

Année 1927

THÈSE

N° 360

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre ABRIA

Né à Saint-Yrieix (Haute-Vienne) le 14 Novembre 1898

A propos du Pronostic

DES

ULCÈRES PERFORÉS

GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

THE

LIBRARY OF THE

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre ABRIA

Né à Saint-Yrieix (Haute-Vienne) le 14 Novembre 1898

A propos du Pronostic
DES
ULCÈRES PERFORÉS
GASTRO-DUODÉNAUX

Président: M. Pierre DUVAL, Professeur

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

I. — Professeurs

Anatomie

Anatomie médico-chirurgicale

Physiologie

Physique médicale

Chimie organique et chimie générale

Bactériologie

Parasitologie et Histoire naturelle médicale

Pathologie et Thérapeutique générales

Pathologie médicale

Pathologie chirurgicale

Anatomie pathologique

Histologie

Pharmacologie et matière médicale

Thérapeutique

Hygiène

Médecine légale

Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance

Clinique des maladies des enfants

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Clinique des maladies du système nerveux

Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie

Clinique thérapeutique médicale

Clinique oto-rhino-laryngologique

Clinique thérapeutique chirurgicale

Clinique propédeutique

Professeur sans chaire

M. ROGER

MM.

NICOLAS

CUNEO

ROGER

STROHL

DESGREZ

LEMIERRE

BRUMPT

MARCEL LABBE

SICARD

LECENE

ROUSSY

PRENANT

TIFFENEAU

CARNOT

Léon BERNARD

BALTHAZARD

MENÉTRIÉR

RATHERY

N...

BEZANÇON

ACHARD

WIDAL

MARFAN

NOBECOURT

H. CLAUDE

JEANSELME

GUILLAIN

TEISSIER

DELBET

HARTMANN

LEJARS

GOSSET

TERRIEN

LEGUEU

COUVELAIRE

BRINDEAU

JEANNIN

J.-L. FAURE

OMBREDANNE

VAQUEZ

SEBILÉAU

DUVAL

SERGENT

ROUVIERE

BRANCA

II. — Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.

AUBERTIN..... Pathologie médicale.

BASSET..... Pathologie chirurgicale.

BAUDOUIN..... Pathologie médicale.

BINET..... Physiologie.

BLANCHETIERE..... Chimie biologique.

BROCQ..... Pathologie chirurgicale.

BRULE..... Pathologie médicale.

CADENAT..... Pathologie chirurgicale.

CHABROL..... Pathologie médicale.

CHAMPY..... Histologie.

MM.

CHIRAY..... Pathologie médicale

CLERC..... Pathologie médicale.

DEBRE..... Hygiène.

I. DE JONG..... Anatomie pathologique.

DOGNON..... Physiologie.

DONZELO..... Pathologie médical.

DUVOIR..... Médecine légale.

ÉCALLE..... Obstétrique.

FIESSINGER..... Pathologie médicale.

GARNIER..... Pathologie expérimentale.

GATELLIER... Pathologie chirurgicale.

MM.

HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ HENRI..	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
ZEZARY.....	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-RADOI	
(Pasteur).....	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

GOUGIEROT....	Pathologie médicale.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
TANON.....	Pathologie médicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.
LEREBoullet.	Clinique médicale in- fantile.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
LOEPER.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
VILLARET....	Clinique médicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. Stomatologie. Education physique. Radiologie clinique.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDOUX-LEBARD.....	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0049

A LA MEMOIRE DE MON PERE

dont le souvenir me sera toujours des plus vivaces et des plus précieux. Sa vie entière consacrée au travail et au bonheur des siens sera pour moi le meilleur des exemples.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Affectueux et respectueux hommage.

A MA MERE

Humble témoignage de mon très vif amour filial.

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRERE

En témoignage de toute mon affection.

Meis et Amicis

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR DESCAZALS,

*Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chirurgien de l'Hôpital
Chevalier de la Légion d'Honneur*

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui
voudra bien trouver ici le témoignage de ma
respectueuse et profonde reconnaissance.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR DONNET,

*Professeur de clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chirurgien de l'Hôpital
Chevalier de la Légion d'Honneur*

dont les conseils et l'enseignement me furent
toujours des plus précieux. Qu'il veuille bien
croire à mes plus respectueux sentiments de
reconnaissance.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON,

*Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital
Chevalier de la Légion d'Honneur*

à qui j'adresse tous mes remerciements pour la
bienveillance qu'il m'a toujours prodiguée durant
l'année que j'ai passée dans son service.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR P. DUVAL,

*Professeur de clinique thérapeutique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur*

A M. LE DOCTEUR LEMOYNE,

Ancien Interne des Hôpitaux de Limoges

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Hommage de mon profond respect et de ma vive
gratitude pour les excellents conseils qu'il m'a
donnés et pour l'amitié qu'il n'a cessé de me
témoigner.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MM. LE PROFESSEURS :

TERRIEN,
GUILLAIN,
LEVY-SOLAL,
TEISSIER,
LEGUEU,
SEBILEAU,
CLAUDE.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE LIMOGES

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE LIMOGES

M. LE DOCTEUR FILHOULAUD

Chirurgien de l'Hôpital, Professeur à l'Ecole

M. LE DOCTEUR VOUZELLE,

Chirurgien de l'Hôpital, Professeur à l'Ecole

M. LE DOCTEUR RAYMOND,

Chirurgien de l'Hôpital, Professeur à l'Ecole

Respectueux témoignage de toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Au cours de nos stages dans différents services de chirurgie des Hôpitaux, un fait de la pathologie chirurgicale de l'abdomen nous a frappé : c'est le pronostic souvent favorable des perforations gastriques ou duodénales consécutives à des ulcères, pronostic qui contraste avec la gravité constante et l'issue fréquemment fatale des perforations siégeant sur le segment inférieur du grêle ou sur le gros intestin.

Il nous a paru intéressant d'essayer de dégager de quelques-unes des nombreuses observations publiées, ayant trait à des ulcères perforés gastro-duodénaux, les divers facteurs qui ont déterminé la nature, l'évolution et la terminaison de la réaction péritonéale consécutive à ces perforations.

Nous rappellerons dans un très court chapitre l'indication absolue de l'intervention dans ces cas et donnerons les principales divisions de notre modeste travail.

★ ★

Mais avant d'aborder cette étude nous devons remercier M. le Professeur DUVAL du grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nécessité de l'Intervention chirurgicale

Le traitement de la perforation gastrique ou duodénale ne peut être que chirurgical : c'est là un fait admis par tous les auteurs. Une telle perforation doit être opérée dès le diagnostic posé ou même soupçonné.

« Mieux vaut opérer inutilement un malade qui n'est pas atteint de perforation que de surseoir à une laparotomie chez un sujet qui a une perforation gastrique ou duodénale » (PAUCHET).

« L'opération est toujours indiquée formellement, que la perforation soit vue tôt ou tard » (MONDOR et LAURET).

En effet les cas qui ne sont pas confiés au chirurgien se terminent invariablement par la mort par péritonite au bout de 3 à 4 jours.

Aussi l'étude que nous allons faire des diverses circonstances qui peuvent accompagner la perforation gastrique ou duodénale n'aura-t-elle pour but que de faire connaître les chances de succès de l'intervention chirurgicale dans tel ou tel cas selon que l'on considère le malade avant ou après l'opération. Le pronostic variera aussi selon la nature de l'opération pratiquée.

Aussi diviserons-nous notre travail en 3 parties et examinerons-nous le pronostic dans les ulcères perforés gastro-duodénaux :

1°) Avant l'opération ;

2°) Après l'intervention chirurgicale en utilisant les éléments nouveaux qu'elle peut apporter ;

3°) Dans une 3^e partie, nous essaierons de dégager les résultats obtenus avec les différents modes d'opérations pratiquées en pareil cas.

Le Pronostic dans les Ulcères perforés de l'Estomac et du Duodénum

I. — Avant l'Opération

1°) *Douleur. Vomissements. Intensité de la réaction péritonéale. Pouls et température.*

Parmi les éléments qui peuvent contribuer à nous faire juger la gravité plus ou moins considérable d'une perforation de l'estomac ou du duodénum, il en est quelques-uns qui se présentent en premier lieu, dès la visite du patient, mais qui n'ont pensons-nous, qu'une valeur relative.

Nous voulons parler des symptômes mêmes de la perforation : la douleur, ses caractères et son siège, l'absence ou l'abondance et la répétition des vomissements, l'intensité de la réaction péritonéale ; enfin le pouls et la température.

Peut-on tirer des renseignements valables de l'acuité plus ou moins grande de ces divers symptômes ?

La douleur typique, en coup de poignard, extrêmement violente, épouvantable, syncopale parfois, fait très

rarement défaut. On l'observe dans 90 à 95 % des cas. Elle débute généralement dans la partie supérieure de l'abdomen aux creux épigastrique. Elle s'irradie souvent dans l'hypocondre droit, pouvant faire croire à une appendicite (Obs. N^{os} XI, XII, XIV, XXVIII).

Dans l'observation N^o XXIX elle est plus violente dans le bas ventre et s'irradie à la verge. Quelquefois elle s'étend dans l'épaule droite ou à la nuque.

Cette douleur n'est généralement pas en rapport avec la gravité de la lésion : ainsi on a vu une perforation étendue, un abondant épanchement péritonéal s'accompagner d'une douleur supportable ou plutôt moins violente que d'ordinaire dans ces cas, et souvent le malade aura succombé (Obs. XI, XIII, XXVIII, XXX).

Mais on a aussi observé le contraire : une douleur considérable, extrêmement violente, syncopale, sans liquide dans le ventre ou avec une perforation minime.

Obs. XIV, XV, XXIII).

Et GIBSON (1) a pu dire « j'ai vu la plus forte souffrance suivre une minuscule perforation avec presque rien s'échappant dans le ventre ».

Donc l'atteinte du péritoine par les liquides, les gaz ou les matières alimentaires ne semble pas se caractériser par l'intensité ou le siège de la douleur.

Quant aux vomissements ils existent en chiffres ronds, dans 50 % des cas. Sur 23 observations, sur les 30 que nous citons, ils sont notés 11 fois et ont fait défaut 12

(1) GIBSON. Perf. aiguës de l'est. et du duod. *Bull. et M. de la S. de Chir.*, 1923.

fois. Sur 45 observations de METZGER dans sa thèse, on les rencontre 17 fois seulement, soit 37,7 %, PETREN les note dans 53 % des cas.

Les vomissements dépendent de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac au moment de la perforation. On a très rarement vu l'estomac se vider dans le péritoine par la perforation et de ce fait les vomissements cesser (HARTMANN et PONCET).

On pourrait, en effet, supposer que l'estomac perforé se vide dans l'abdomen ; pourtant dans nombre de cas où le ventre semblait rempli d'aliments, des vomissements n'en avaient pas moins existé.

D'après une statistique de LAURET, ils seraient un peu plus fréquents dans les ulcères duodénaux que dans les ulcères de l'estomac. Le siège de la perforation sur l'estomac n'interviendrait pas dans la production de ces vomissements : l'heure et l'abondance du dernier repas en seraient les facteurs les plus importants. On ne peut considérer les vomissements comme étant l'apanage des cas les plus graves ; néanmoins ils semblent se produire dans des cas toujours sérieux.

Dans 23 observations ils eurent lieu 11 fois avec 3 décès et firent défaut 12 fois avec 2 décès seulement.

On ne peut rien conclure de cette petite statistique.

L'intensité de la réaction péritonéale, la contracture de défense, le ventre de bois, dépendent surtout du moment pendant lequel est pratiqué l'examen et ces signes, si précieux pour le diagnostic ne sont pas en rapport, d'une façon générale, avec la gravité de la perforation et son évolution ultérieure.

Il en est de même du pouls et de la température. Sitôt après le début des accidents, le pouls devient rapide, petit, filant, et la température est au-dessous de la normale. Elle s'élève dans les 3 ou 4 heures qui suivent, mais dépasse rarement 38° : le pouls est alors redevenu normal. Puis dans une 3^e phase on voit s'élever le pouls vers 120 et la température vers 40°. On ne peut pas établir de pronostic sur ces signes qui varient avec le moment où le malade est examiné.

Si le pouls est petit rapide et filant, on n'aura pas là, évidemment, un élément de bon augure ; mais s'il est plein et régulier on ne devra en déduire aucun argument en faveur d'une favorable évolution.

2°) *Le temps écoulé entre la perforation et l'intervention*

Il est un autre élément de pronostic des plus importants, des plus sûrs, sur lequel d'ailleurs s'accordent tous les auteurs et les cliniciens et qui est à la base du pronostic immédiat : c'est le nombre d'heures écoulées entre le moment de la perforation et celui de l'intervention.

« La condition qui prime toutes les autres est la précocité de l'intervention » (DUVAL).

Il est démontré que l'opération a d'autant plus de chances d'être suivie de succès qu'elle a eu lieu dans un temps plus proche du début des accidents.

A cet égard les statistiques (compte étant tenu ou non du procédé opératoire employé) sont bien convaincantes. Nous nous permettons d'en citer quelques-unes que nous avons recueillies dans la littérature.

TABLEAU I. — *Mortalité opératoire selon que l'intervention a eu lieu avant ou après 12 heures*

Auteurs	Avant 12 heures	Mortalité	Après 12 heures	Mortalité
Médecins				
d'Edimbourg	116	25 %	80	72 %
Duval	56	8,9 %	15	33 %
Lagoutte	27	23 %	3	100 %
Lapointe	17	17 %	7	41 %
Hartmann et Lecène.	50	21 %	23	39 %
Kummer	12	8,3 %	13	53 %
Plouvier	52	8 %	13	27 %
(cas cités dans sa thèse)				
Westertrand	20	25 %	40	45,5 %
Totaux	350 cas	Moyenne de la mortalité 17 %	194 cas	Moyenne de la mortalité 51,4 %

Nous voyons donc qu'après 12 heures la mortalité passe de 17 % à 51,4 %, soit le triple. Après la 24^e heure, on obtient un pourcentage de décès de 80 à 85 %. Ces résultats, de plus en plus décevants au fur et à mesure qu'augmente l'écart du temps entre la perforation et l'intervention, montrent bien toute l'importance qui doit être attachée à une opération précoce.

PAUCHET a dit (1) : « Le malade doit être opéré dans les 12 heures et s'il est opéré après la 20^e heure, après que la péritonite commence, l'intervention se termine par la mort. »

Une telle formule est trop absolue : les statistiques le

(1) PAUCHET, Soc. de méd. de Paris (Séance du 29 janv. 1927).

prouvent et il y a des cas qui, traités dans des limites fort reculées, ont très bien guéri. S'il est donc bien établi que l'opération précoce, dès le diagnostic posé, est la plus favorable, on ne peut passer sous silence les guérisons après intervention à la 12^e, la 18^e, la 22^e, la 70^e, la 90^e heure.

(Obs. n^{os} II, IV, V, VII, XI, XIV, XVI, XVII, XXII, XXX).

Il y a, par contre, des observations relatant des cas opérés très peu d'heures après le début des accidents, où la mort fut la terminaison.

(Obs. n^{os} III, X, XIX).

Il y a, en effet, d'autres facteurs à considérer qui influent grandement sur la gravité de telle ou telle perforation et qui en font varier le pronostic.

M. DUVAL, après avoir étudié 20 cas de perforations gastriques, conclut « que dans un tiers des cas elles s'accompagnent d'une réaction péritonéale amicrobienne qui peut persister telle jusqu'à 32 heures. »

M. HARTMANN a observé, lui aussi, des cas où le liquide fut trouvé stérile 36 heures après le début des accidents.

Et nous concluons avec M. DELBET que « l'extension des lésions au moment où l'on intervient, est un élément capital et si elle dépend du temps, elle est liée aussi à bien d'autres conditions » (1).

(1) Rapport Delbet (Soc. de Chir. de Paris, 1923).

3° *Le moment de la période digestive durant laquelle la perforation s'est produite.*

Si les causes occasionnelles de perforation de l'estomac ou du duodénum sont rares, il semble bien pourtant que l'abondance du dernier repas puisse jouer un rôle. On a constaté qu'elles se produisaient surtout de 1 à 3 heures après avoir mangé.

Quoiqu'il en soit, nous aurons deux cas à considérer : ou bien la perforation se produit alors que l'estomac est vide, ou bien elle se fait pendant le repas ou quelques heures après lui.

Dans la première hypothèse, ni aliments, ni liquides ne pouvant pénétrer dans la cavité péritonéale, les chances d'infection seront plus réduites et le pronostic plus favorable. On connaît des cas de guérisons spontanées de perforations gastro-duodénales (BRUNNER, 14 cas ; SCHOTTMULLER, 3 cas), cas extrêmement rares bien entendu. « On explique par la vacuité de l'estomac au moment de la perforation, cette évolution si heureuse. » (MONDOR et LAURET).

Dans la deuxième hypothèse, des aliments ou des liquides auront pu passer dans le péritoine et ce fait, ainsi que l'indique M. DELBET, « n'est pas indifférent ». Les cas où les matières alimentaires pénètrent dans le ventre se sont toujours montrés de gravité constante. (Obs. n^{os} 7, 18, 22).

Elles entraînent, en effet, des germes septiques qui contaminent le péritoine en arrivant à son contact.

Pourtant leur septicité est réduite grâce à la présence dans le suc gastrique d'Hcl qui a un rôle microbicide comme nous le verrons plus loin. Cette acidité étant variable avec chaque individu, on ne pourra préjuger si dans telle ou telle perforation, elle sera suffisante pour stériliser momentanément les germes nocifs.

Aussi bien nous considérerons les perforations produites de 1 à 3 heures après les repas comme étant plus dangereuses que celles qui se produisent très loin, 6 à 7 heures après avoir mangé.

4° *L'état d'infection ou de non infection de la lésion gastrique ulcéreuse*

Il y a déjà fort longtemps que de nombreux auteurs se sont demandés si les lésions gastro-duodénales ulcéreuses étaient ou non sous la dépendance de microbes et quel rôle les germes pouvaient bien jouer dans leur évolution.

On conçoit aisément l'intérêt d'une telle étude et de l'importance qu'aurait la résolution de ce problème, en particulier sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux.

En 1857, WIDAL et MESLAY s'occupèrent de la question. De 1880 à 1900, GALLIARD, LETULLE, WIDAL et GAUDY, DIEULAFOY, présentèrent une série d'observations et de recherches qui soulignaient les rapports de l'ulcus simple avec l'infection.

Les travaux les plus récents de M. DUVAL, ROUX, MOUTIER, MATHIEU, GIRAUT, GRÉGOIRE, RAZEMON vien-

nent de prouver nettement que dans une quantité de cas, l'ulcère est une lésion qui passe par des phases de recrudescence, d'atténuation ou même de disparition de l'infection.

Le rôle de cette infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux est démontré :

Par des présomption cliniques.

Par des arguments biologiques.

Par des preuves anatomiques.

Nous allons tout d'abord examiner quelles sont ces présomptions cliniques.

Normalement, les ulcères de l'estomac sont apyrétiques. Pourtant M. DUVAL, MOUTIER et GRÉGOIRE ont signalé des faits précis : ils ont constaté la fréquence d'états subfébriles, d'accès de fièvre, chez des ulcéreux. Pour M. DUVAL, cette fièvre répond à divers incidents évolutifs, tels que : gastrite, lymphangite, péritonite circonscrite, poussées inflammatoires au sein de l'ulcère.

D'autre part, GRÉGOIRE, étudiant ces poussées thermiques, nous dit : « L'élévation de la température est le seul signe du processus inflammatoire qui nous occupe et qui reste limité à l'ulcère et aux parties avoisinantes de la paroi gastrique. Il n'y a pas de réaction de voisinage. La poussée thermique est brutale. Après 2 ou 3 jours d'une légère hyperthermie à 37°8 ou 38°, la fièvre monte brusquement à 39 et plus. Elle peut durer plusieurs jours, mais elle peut être aussi très courte. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après elle redescend aux environs de 38° et s'y maintient en oscillant pendant un temps plus ou moins long. Si pour une

raison quelconque, la température n'a pas été prise régulièrement, cet accès peut parfaitement passer inaperçu. »

Le pouls lui aussi subit des variations notables. Dans une observation de GRÉGOIRE, il monta brusquement à 100 et dans une autre à 140. Et ces augmentations de pouls et de température se firent sans qu'aucune réaction du péritoine puisse en expliquer la cause.

Un des principaux symptômes des ulcères de l'estomac est la douleur. Or son étude est intéressante : si elle est habituelle dans les ulcus gastriques et duodénaux, elle n'est point continue ; elle se produit par périodes et procède par crises : les moments d'accalmie correspondraient aux phases d'atténuation ou même de disparition de l'infection. Tous les auteurs ont remarqué des périodes silencieuses de plusieurs mois, de plusieurs années parfois, alternant avec des périodes de crises plus ou moins aiguës. La douleur prend alors des caractères particuliers : elle est augmentée, continue, n'est plus calmée par les vomissements ou les alcalins et subit des exacerbations après les repas. Provoquée par la pression au creux épigastrique, elle devient également plus vive.

Pour en terminer avec ces présomptions cliniques, il nous faut citer l'apparition d'hémorragies coïncidant avec l'accélération du pouls et l'élévation de température. Pour M. DUVAL, de telles hématomèses correspondent à des poussées de perigastrite.

« De tels hémorragies, nous dit GRÉGOIRE, constituent à notre avis un signe important de poussée infectieuse. C'est ce même travail septique et nécrotique qui dans quelques cas, arrive à la destruction du fond de l'ulcus

et à sa perforation en péritoine libre ou cloisonné. Ici des vaisseaux d'importance variable se trouvent détruits et ouverts. Ces hémorragies accompagnées d'élévation de température et d'accélération du pouls sont d'un caractère tout différent de celles qui se produisent habituellement au cours de l'ulcère. Celles-là témoignent d'un processus infectieux virulent, celles-ci se font par la propagation lente et régulière de l'ulcère, par usure, pourrait-on dire, de la paroi des vaisseaux » (1).

Ainsi donc l'étude clinique du pouls, de la température, des douleurs, des hématuries fébriles, nous fournit des présomptions intéressantes en faveur de l'infection par périodes de l'ulcère. A côté de ces présomptions viennent prendre place des arguments biologiques.

En effet MM. DUVAL, GIRAULT ont constaté, chez un certain nombre d'ulcéreux, de l'hyperleucocytose avec polymicléose.

Sur 28 cas M. DUVAL obtient dans 10, de 11.000 à 32.000 globules blancs.

Sur 28 autres ulcéreux (ulcères confirmés par l'opération) GIRAULT note 23 fois un chiffre de leucocytes supérieur à la normale.

Ce même auteur a eu l'idée, ainsi que RAZEMON, de pratiquer des intra-dermo-réactions au streptocoque provenant d'ulcus, chez des sujets porteurs de ces lésions.

GIRAULT a obtenu un résultat positif dans 60 % des cas. RAZEMON n'a eu que 15 % de cas positifs.

Que faut-il penser de ces expériences ?

(1) Grégoire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1926, p. 184.

Bien qu'elles puissent être sujettes à des erreurs, nous pensons qu'elles ont malgré tout, une valeur non négligeable. Leurs résultats sont d'ailleurs confirmés par les expériences faites sur 117 animaux, qui subirent l'inoculation intra-veineuse de 19 souches de streptocoques qui reproduisirent chez 61 % des ulcérations ou des lésions hémorragiques de l'estomac ou du duodénum.

Enfin des preuves anatomiques viennent démontrer la réalité de cette infection de l'ulcère. Ces preuves sont basés sur « la constatation de poussées inflammatoires aiguës et suraiguës, poussées inflammatoires allant jusqu'à la production d'abcès miliaires dans la paroi gastrique et provoquant dans certains cas par la nécrose massive des tissus gastriques la perforation de l'estomac » (DUVAL).

Ces preuves s'appuient aussi sur la constatation de germes dans les tissus de l'ulcère ; leur présence a été notée avec une grande fréquence.

Ainsi :

HELMHOLTZ dans 14 ulc. examinés constate 10 fois un diplocoque à leurs bases.

TELLER et TALHMISER dans 9 ulcères, trouvèrent 7 fois le streptocoque non hémolytique, 1 fois un strept. qu'ils ne purent isoler et 1 fois des staphylocoques.

RAZEMON dans 31 ulcères examinés à l'Institut Pasteur de Lille note dans 25 cas des germes.

15 fois le staphylocoque blanc.

2 fois le staphylocoque doré.

4 fois l'entérocoque .

2 fois le coli.

1 fois le pneumobacille de Friedlander.

1 fois un bacille pseudo-tétanique
et une fois une mycose.

ROZENOW étudiant 57 ulcères trouve dans 36 le streptocoque.

MOUTIER dans 19 ulcères perforés a pu déceler la présence dans 1 cas de streptocoque et de B. mesentéricus, dans 3 cas le streptocoque (en culture et sur les coupes d'ulcères).

DUVAL, ROUX et MOUTIER ayant recherché la présence de germes dans la paroi, sur 56 ulcères, n'ont décelé que 12 fois leur présence. Sur ces 12 cas, 6 fois le streptocoque était en cause.

Par conséquent sur un total de 186 examens, 96 fois des microbes divers ont été notés, soit dans 51.6 % des cas.

Dans ces 96 examens positifs le streptocoque occupe le premier rang. Il est présent dans 54 cas soit plus de la moitié ; le staphylocoque prend la 2^e place avec 18 présences.

Il résulte donc de tous ces faits, parfaitement établis, que l'ulcère est dans la $\frac{1}{2}$ des cas une lésion infectée qui passe par des périodes d'atténuation ou de recrudescence d'infection. Elle est généralement cantonnée dans la paroi gastrique. Cette infection active le processus ulcéreux, sous forme de poussées soit subaiguës, soit aiguës, soit suraiguës, la nécrose infectieuse ou toxique des tissus gastriques creuse de plus en plus l'ulcère jusqu'à la perforation de l'estomac dûe bien souvent à une poussée nécrotique ou suppurative d'infection sur-

aiguë. Le microbe le plus apte à produire ces lésions de nécrose est le streptocoque qui « secrète des toxines nécrosantes et hémolysantes dont l'action explique à merveille la nécrose de l'ulcère, l'œdème et les hémorragies interstitielles » (MOUTIER) (1).

De même M. DUVAL nous signale que « le processus ulcératif est dans certains cas activé par des poussées infectieuses aiguës, subaiguës dont le pouvoir destructif peut aller par un mécanisme variable jusqu'à la perforation aiguë de l'ulcère ».

On est ainsi amené à distinguer les perforations infectieuses, les perforations mécaniques, par usure, sans poussées aiguës et les perforations mixtes.

Mais la « perforation passive, simple rupture mécanique est exceptionnelle et est beaucoup plus souvent conditionnée par un processus actif et infectieux » (DUVAL et MOUTIER).

Aussi bien tout ulcère perforé doit être considéré comme infecté et ses parois infecteront d'emblée le péritoire ; cette septicité de l'ulcus explique et conditionne certains accidents opératoires inexactement impliqués à l'acte chirurgical.

*
* *

Donc l'interrogatoire d'un malade atteint d'une perforation gastro-duodénale apprendra au chirurgien si les accidents ont été précédés d'augmentation, de modifica-

(1) MOUTIER. La perf. des ulc. gast. duod. Etude anat. et pathog. (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de ses ann.*), 1924

tions des douleurs, de poussées fébriles ou d'hématémèses ou de mœlena. Ces hématémèses sont considérées par les auteurs comme étant de sombre pronostic, « l'hématémèse est un symptôme grave comportant un mauvais pronostic ». (MONDOR et LAURET). Mais heureusement elles sont rares.

Dans ces conditions le chirurgien devra supposer qu'il aura à opérer un ulcère infecté, en période de poussée aiguë : de là un pronostic assombri.

Si au contraire, la perforation est l'accident primitif, si le malade n'a jamais souffert de l'estomac, ou bien si cette perforation a éclaté, chez un ulcéreux avéré, mais en dehors de toute période douloureuse et loin de la dernière crise, on pourra supposer que l'on opérera une lésion amicrobienne et de là on pourra déduire son évolution ultérieure favorable.

5°) *L'état général actuel du malade*

Il est bien évident que si la perforation a été immédiatement précédée d'une abondante hémorragie gastrique ou duodénale ou si l'état général du malade est très touché du fait d'une maladie antérieure ou coexistante, le pronostic en sera assombri d'autant.

Il faudra particulièrement rechercher la valeur de la fonction hépatique qui si elle est insuffisante fera rejeter notamment l'anesthésie au chloroforme.

Enfin la notion de l'âge n'est point à dédaigner. La mortalité sera toujours plus grande chez les vieillards. Voici la statistique de WINSLOW (1921) :

De 20 à 30 ans.....	14 %
De 30 à 40 ans.....	62.5 %
De 40 à 50 ans.....	100 %
De 50 à 60 ans.....	33 %
De 60 à 70 ans.....	100 %

C'est surtout aussi chez les gens âgés que se produisent les complications pulmonaires, fréquentes après les interventions sur l'estomac (RAZEMON) et que les péritonites sont toujours plus mal supportées.

II. — Pendant et après l'Opération

1° *Siège de la perforation et ses dimensions*

La laparotomie ayant été pratiquée, l'estomac et le duodénum étant sous les yeux du chirurgien, l'examen de la perforation, sa situation, ses dimensions fourniront de nouveaux éléments qui vont nous permettre encore d'apprécier la gravité de cette perforation.

Il est extrêmement difficile de se faire une opinion sur la fréquence comparée des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Les statistiques indiquent les chiffres les plus contradictoires ; c'est qu'en réalité, il est malaisé de déterminer, au cours d'une opération, le siège exact d'une perforation.

Dans sa thèse, GAY nous indique « que la perforation de l'ulcus duodénal lui semble plus fréquente que celle de l'ulcus gastrique et les perforations sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche davantage du pylore. »

HARTMANN, dans une de ses statistiques, obtient davantage d'ulcus gastriques perforés que d'ulcus duodénaux.

GIBSON, lui, note autant de cas d'un côté que de l'autre. Voici d'ailleurs les statistiques des trois auteurs précités :

HARTMANN	187 cas	116 perf. gast.	71 perf. duod.
GIBSON	76 cas	38 perf. gast.	38 perf. duod.
GAY	52 cas	22 perf. gast.	30 perf. duod.
Soit au total	315 cas	176 perf. gast.	139 perf. duod.

Les perforations gastriques sembleraient donc l'emporter légèrement ; nous devons dire toutefois qu'elles sont, comme le dit Gay, presque toujours de siège juxta-pylorique.

Dans les 30 observations que nous rapportons, nous avons noté :

13 perf. sur le duodénum.

5 perf. sur l'estomac.

12 perf. assez mal déterminées ou non indiquées.

Quant au siège de ces ulcus perforés par rapport à la paroi, il ne fait aucun doute que les antérieurs sont de beaucoup les plus nombreux, soit sur l'estomac, soit sur le duodénum.

Nous citerons deux statistiques :

MONDOR et LAURET :	Siège ant.	Siège post.
Estomac (53 cas)	42	11
Duodénum (54 cas)	50	4
 <i>Statistique d'ÉDIMBOURG :</i>		
Duodénum (104 cas)	101	3
TOTAUX.....	193	18

Donc sur 211 ulcères perforés gastro-duodénaux, la perforation est 193 fois sur la face antérieure et 18 fois seulement sur la face postérieure. Et il faut remarquer que c'est dans les perforations gastriques que le siège

postérieur est le plus souvent signalé : presque dans un quart des cas.

Quel est le calibre de ces perforations ?

Le calibre des perforations gastro-duodénales varie en général des dimensions de 3 mill. de diamètre, à celles d'une lentille, d'une pièce de 0 fr. 50. Des dimensions plus petites ou plus grandes sont rares.

Dans nos 30 observations elles sont signalées :

- 1 fois de 2 mill. de diamètre.
- 1 fois de 3 mill. de diam.
- 1 fois de 4 mill. de diam.
- 4 fois de 5 mill. de diam.
- 1 fois de 6 mill. de diam.
- 8 fois comme une lentille.
- 4 fois comme une pièce de 0 fr. 50.
- 1 fois de 1 centim. de diam.
- 1 fois comme une pièce de 1 franc.
- 1 fois comme une pièce de 2 francs.
- 1 fois elle est dite large.
- 6 fois elle n'est pas précisée.

Les perforations du duodénum sont plutôt petites, celles de l'estomac un peu plus étendues.

Dans une observation de BARON, une perforation gastrique avait 3 cm. de diamètre et dans un cas de CADENAT elle admettait 2 doigts.

Sur nos 5 cas de perforations gastriques les grandeurs sont :

Obs. XVI (non indiquée).

Obs. XVIII de 1 franc.

Obs. XXII (non indiquée).

Obs. XXIX de 5 m/m.

Obs. XXX large.

La perforation est presque toujours unique et les cas où elles sont multiples sont très rares. La statistique d'EDIMBOURG note des ulcères perforés multiples duodénaux dans 5 % des cas.

Il nous reste à envisager maintenant quelles conclusions nous pouvons tirer des faits que nous venons d'exposer.

Nous ne croyons pas que le siège de la perforation sur l'estomac ou sur le duodénum, puisse avoir une grande valeur pronostique. Pourtant on peut dire avec GIBSON « que si l'ulcus duodénal donne généralement des signes plus graves, la mortalité de l'ulcus gastrique est un peu supérieure » GAY vient renforcer cette opinion en nous montrant dans sa thèse que :

Sur 52 cas il y a eu :

22 cas de perforations gastriques avec 7 morts, soit 31.8 % ;

30 cas de perforations duodénales avec 4 morts, soit 13.3 %.

Nous avons indiqué la fréquence bien supérieure des perforations sur la paroi antérieure de l'estomac ou du duodénum. Au point de vue de la gravité respective de ces perforations nous pensons que les antérieures sont plus favorables, bien qu'elles contaminent généralement d'emblée la cavité péritonéale ; seulement elles sont plus faciles à découvrir et à opérer.

Les perforations postérieures laissent très souvent couler le contenu gastrique en premier lieu dans l'arrière

cavité des épiploons, mais il ne s'arrête point toujours là et peut passer dans la grande cavité, par l'hiatus de Winslow et finit par gagner toute la cavité péritonéale.

Quelquefois dans les perforations postérieures il se produit des adhérences avec les organes voisins qui rendent plus favorable le pronostic immédiat, mais qui peuvent aussi causer de graves difficultés opératoires. Et dans ces perforations postérieures, le processus infectieux, un moment localisé par l'arrière cavité des épiploons peut ensuite se propager jusqu'à la zone périrénale et déterminer un phlegmon perinéphrétique.

Dans sa thèse, QUIQUENELLE nous en expose 8 cas dont 6 se terminèrent par la mort.

Enfin il va de soi que plus la perforation sera étendue, plus elle sera dangereuse, car les aliments pourront passer plus facilement dans le péritoine et le choc produit par leur brusque irruption sera plus considérable.

Il est probable que ce sont ces faits qui rendent la gravité des perforations gastriques supérieure à celle des perforations duodénales. (Obs. N^{os} VII, XVII, XXII).

2°) *L'oblitération relative de la perforation par de l'épiploon ou par des adhérences avec les organes voisins.*

Le processus infectieux qui accompagne l'évolution de l'ulcère gastrique du duodéal peut avoir son retentissement au niveau du péritoine viscéral ou pariétal de la région correspondante où il se traduit par la formation d'adhérences unissant l'estomac ou le duodénum avec l'épiploon ou les organes voisins,

Ces adhérences deviennent de plus en plus importantes à mesure que l'ulcération gagne en profondeur et peuvent oblitérer en partie la perforation au moment où elle se produit. Elles établissent ainsi une barrière entre le contenu gastrique septique et la grande cavité péritonéale, atténuant la réaction de la séreuse dans son étendue et son intensité.

C'est à ces adhérences, accompagnant surtout les ulcères à évolution lente et sans grand fracas que sont dues les localisations de la péritonite (perigastrite) consécutive à des perforations ulcéreuses. Ces lésions sont évidemment d'un pronostic beaucoup plus favorable que la péritonite généralisée.

Parfois même, les adhérences unissant estomac ou duodénum avec l'organe voisin sont tellement intimes que, au moment où la paroi stomacale ou duodénale se perforé, la perforation se trouve complètement oblitérée par la face correspondante de l'organe voisin. Des accidents aigus accompagnant la perforation peuvent, dans de tels cas, être très atténués.

C'est ainsi que dans un cas rapporté par BAUDET, à la Société de Chirurgie, le pylore était attiré sous le foie, recouvert d'exsudats jaunâtres, collé contre la vésicule biliaire par deux adhérences molles toutes récentes. La perforation était étroite comme un grain de blé et elle avait été momentanément, grâce aux adhérences, bouchée par la vésicule biliaire.

De même, un malade de SCHMITZLER présenta un syndrome de perforation aiguë des plus nets, avec shock : plusieurs jours se passent sans qu'apparaissent les signes

de péritonite. L'opération pratiquée le 4^e jour montra une perforation fraîche, couverte d'adhérences récentes.

Chez un malade de DAHM, ayant eu en quelques jours trois crises douloureuses, on pratiqua une radioscopie, qui montra un pneumo-péritoine inter-hépto-diaphragmatique. A l'opération, on trouva un ulcère perforé de la grande courbure obstrué par le grand épiploon.

Le Docteur RAYMOND, de Limoges, a publié dans la *Gazette Médicale Limousine*, 2 cas de perforation de l'estomac, face postérieure, oblitérées par le tissu pancréatique.

Enfin, dans l'observation XXIII, de MOULUONGUET, on trouva à l'intervention un ulcus siégeant sur la face antérieure de la région duodéno pylorique, qui adhérait au lobe carré du foie. Il n'était entr'ouvert que par sa demi-circonférence antérieure.

Les organes susceptibles de venir, grâce à des adhérences, oblitérer une perforation gastrique ou duodénale, semblent être, par ordre de fréquence :

- le lobe carré du foie ;
- le pancréas ;
- la vésicule biliaire ;
- le petit et le grand épiploon.

3° *La richesse en germes du liquide péritonéal et son acidité*

Les observations de perforations gastriques ou duodénales dans lesquelles est relatée l'analyse bactériologique du liquide péritonéal, ne sont pas encore très nombreuses.

Cette étude est pour certains auteurs des plus instructives et des plus importantes (DUVAL, ROUX, MONTIER).

Pour BRUTT, « l'importance de cet examen bactériologique exact de l'exsudat péritonéal est évidente et le sort du patient dépend tout autant de la nature des germes que de l'étendue du délai entre le début de la perforation et l'intervention. »

C'est LEGÈNE, en France, qui le premier attira l'attention sur l'étude bactériologique du liquide péritonéal et insista sur son amicrobisme fréquent dans les premières heures qui suivent la perforation.

Mais cette stérilité est de durée fort variable, les statistiques peu nombreuses à la vérité, sont contradictoires. Et si on a obtenu des examens négatifs après 32 heures (DUVAL) et même 36 heures (HARTMANN) on a aussi souvent rencontré des germes en grande abondance dès la 6^e, 7^e, 8^e, 9^e heure (GENCERT, PRADER, BURTT).

M. DUVAL, après avoir étudié 20 cas où l'analyse avait été faite, a pu conclure que « dans 1/3 des cas, la perforation gastrique s'accompagne d'une réaction péritonéale amicrobienne qui peut persister telle jusqu'à 32 heures. » Les 2 autres tiers étaient apparus microbiens de 3 à 24 heures après la perforation.

Par conséquent, il apparaît bien nettement que dans les 1^{res} heures, dans un très grand nombre de cas (au moins la moitié), les liquides péritonéaux sont amicrobiens.

Quels sont les germes le plus souvent rencontrés dans ces épanchements et quels sont les plus nocifs ?

Voici les cas de perforations dans lesquelles on a exa-

miné bactériologiquement le liquide péritonéal, et les microbes décelés par les examens.

TABLEAU II. — *Examens bactériologiques de l'exsudat péritonéal*

Auteurs	Nombre de cas examinés	Cas microbiens	Microbes identifiés
Oudard et Jean	6	1	Streptocoques
Mathieu	4	2	1) Coli + streptocoques. 2) Entérocoqu. s.
Monod	1	1	Pyogènes non déterminés
Sencert	1	1	Anaérobies type perflnigens
Prader	5	3	1 Diplo-streptocoque. 2 fois des staphylocoques.
Brutt	12	8	5 fois du streptocoque viridans. 1 fois strept. hemolytique + staphy. 1 fois strept. hemolytique. 1 fois des anaérobies.
Brenner	11	0	
Moulonguet	1	0	
Charrier	1	0	
Moutier	1	0	
Delbet	4	2	1 fois des entérocoques 1 fois des streptocoques.

Sur 47 examens, 18 se sont montrés positifs. Dans ces 18 cas, soit 38 %, les microbes identifiés sont les suivants :

Streptocoques 11 fois.
Staphylocoques 3 fois.
Entérocoques 2 fois.

Anaérobies.....	2 fois.
Coli	1 fois.
Pyogènes non déterminés ..	1 fois.

Le streptocoque est donc de beaucoup le microbe dominant dans l'exsudat péritonéal ; ce fait n'est pas pour nous surprendre. Ne savons-nous pas déjà que le streptocoque a été retrouvé dans la moitié des ulcères microbiens examinés ?

L'importance n'est point tant, croyons-nous, dans l'amicrobisme ou le microbisme des épanchements péritonéaux que dans la virulence des germes qui y sont contenus.

Et il ne fait aucun doute que ce ne soit le streptocoque et par-dessus tout le streptocoque hémolytique, qui ait de loin la plus grande virulence.

« A plusieurs reprises, nous avons observé une issue fatale due la présence du streptocoque hémolytique, bien que l'opération ait été pratiquée dans un délai très court. Le streptocoque viridans, par contre, n'a pas cette influence néfaste dans la pathogénie des réactions. » (BRUTT).

« Suturer des parois gastriques infectées par du streptocoque vrai, c'est l'échec certain. » (DUVAL).

Les observations dans lesquelles sont notées des streptocoques viennent illustrer ces opinions ; c'est ainsi que dans les 19 cas d'ulcères perforés de MOUTIER, 4 se montrèrent septiques (3 fois le streptocoque, 1 fois le streptocoque et le *B. mesentericus*) et ces 4 cas se terminèrent par la mort.

Dans l'observation n° XII, que nous citons, la présence

de streptocoques fut décelée par la culture ; les fils des sutures se coupèrent et la déhiscence des lèvres des incisions se produisit. Le malade guérit mais la cicatrisation fut lente.

Voilà bien des preuves de la virulence de ce microbe.

Ainsi, donc, par l'étude bactériologique de l'exsudat péritonéal, on peut se rendre compte de l'absence ou de la présence des germes et les identifier s'il y a lieu.

Un autre point intéressant est l'analyse du liquide péritonéal au point de vue de son acidité, car il existe une relation entre la virulence des germes et la plus ou moins grande acidité de l'épanchement.

Nous savons que le suc gastrique contient un acide, l'acide chlorhydrique (1, 3 et même 4 ‰) et quelques petites quantités d'acide lactique.

Parmi les rôles dévolus à l'acide chlorhydrique, le plus important est, semble-t-il, son rôle antiseptique et les physiologistes s'accordent à le reconnaître.

« L'acide chlorhydrique a un rôle antiseptique : plusieurs bactéries pathogènes sont détruites par le suc gastrique : de même le bacille du choléra, la bactériémie charbonneuse et des streptocoques sont détruits par une solution d'acide chlorhydrique. » (GLEY) (1).

BRUNNER injectant dans le péritoine de lapins des liquides gastriques, a montré que les liquides acidulés par l'acide chlorhydrique étaient moins infectieux que ceux non acidulés.

(1) GLEY. Physiologique. *Le suc gastrique*, p. 218.

De plus, BARTHE et HARKINS M.-J., étudiant la valeur microbienne de 26 sucs gastriques d'acidité, variant entre 0 et 100°, ont pu conclure : « que pratiquement aucune activité bactéricide n'a été démontrée jusqu'à une valeur de 10°. Mais qu'à partir de 10 jusqu'à 20°, les sucs gastriques étaient bactéricides et beaucoup plus pour le streptocoque vididans et le B. coli communis que pour le staphylocoque aureus.

Ces auteurs nous indiquent aussi que la valeur microbicide augmente avec l'acidité et que dans des expériences faites avec des solutions d'acide chlorhydrique dans l'eau distillée, les résultats ont correspondu avec ceux obtenus avec le suc gastrique de même degré d'acidité.

BARTHE nous fait cependant remarquer le fait suivant : c'est que dans les expériences d'HARKINS, les germes n'étaient pas protégés par des matières alimentaires ou du mucus comme ils peuvent l'être dans l'estomac.

Voici encore l'opinion de PRADER sur cette question d'acidité : « Dans les perforations intestinales, le milieu liquide est très favorable au développement microbien, dans les perforations gastriques, les liquides sont acides plus ou moins, suivant la période de digestion à laquelle s'est produite la perforation : ils sont bactéricides. »

« L'acidité gastrique suffit à stériliser momentanément, pendant les premières heures, les germes provenant des liquides endogastriques. » (DUVAL).

Il n'a pas, malheureusement, été fait beaucoup d'analyses de ces liquides. PRADER exprimant l'acidité par le nombre de centimètres cubes de solution décijnormale de soude, nécessaires pour saturer des acides contenus

dans 100 cc. du liquide examiné, a trouvé dans 11 cas :

Acidité haute, entre 8 et 15,	9 cas microbiens,	1 mort.
Acidité basse	2 cas	1 mort.

Si on ne peut rien conclure de ces chiffres, ils sont néanmoins en concordance avec les expériences de HARKINS.

Donc, il est établi que l'acide chlorhydrique se comporte comme un antiseptique vis-à-vis d'un certain nombre de germes et nous considérerons l'acidité ou l'hyperacidité (d'ailleurs fréquente dans les ulcères^e: 1/3 des cas), comme une circonstance favorable et capable tout au moins d'atténuer la virulence des microbes que peut contenir le liquide épanché.

III. — La Nature de l'Opération pratiquée

Ce chapitre pourrait comporter un développement considérable, si nous voulions passer en revue tous les procédés de traitement pratiqués en cas de perforation gastroduodénale, énumérer leurs avantages et leurs inconvénients et envisager leurs pronostics immédiats et éloignés.

Nous nous bornerons à citer rapidement les principales méthodes employées : nous donnerons ensuite leurs résultats tirés des statistiques que nous avons recueillies dans la littérature. C'est, en effet, le seul moyen que nous avons de contrôler la valeur de ces méthodes, bien que, ainsi que GAY nous l'indique, « la mortalité globale d'une statistique sans indications d'heures et sans connaissance des incidents opératoires ni de la forme anatomique de la lésion ne peut donner qu'une idée inexacte d'un procédé. »

Nous dirons enfin brièvement quelles sont les raisons qui nous font paraître la suture suivie de gastro-entérostomie et surtout la résection, être les deux méthodes de choix.

Les principaux procédés opératoires qui peuvent être pratiqués sont :

- 1° des procédés de fortune : le tamponnement à la gaze ; la gastrostomie.
- 2° des procédés courants : la suture avec ou sans excision des bords, avec ou sans épiplooplastie. Cette suture est ou non suivie de gastro-entérostomie.
- 3° des procédés radicaux : la thermo-cautérisation ; la résection.

Les procédés de fortune ne sont employés que très rarement lorsque les autres sont impossibles. Leurs résultats sont mauvais et ils ne retiendront pas autrement notre attention.

Voici les statistiques recueillies et leurs résultats.

TABLEAU 3. — *Nature de l'opération pratiquée
et mortalité opératoire*

Nature de l'opération	Auteurs	Nombre de cas	Nombre de morts
Suture ou enfouissement suivis de gastroentérostomie	Croisse	65	14
	Gibson	17	2
	Deaver	64	3
	Médecins d'Edimbourg	88	17
	Kummer	14	2
	Hartmann	65	17
	Lagoutte et Lapointe	4	1
	Radoievitch	212	53
	Mathieu	3	1
	Totaux	544	112
Suture simple	Stewart et Barber	24	2
	Southam	45	4
	Kummer	11	6
	Mathieu	3	2
	Monod	2	1
	Hartmann	55	22
	Gibson	76	13
	Lagoutte et Lapointe	50	10
	Totaux	296	60
Résection	Hartmann	23	4
	Duval	110	17
	Kirchmeyer		
	Nenberger	20	6
	Mulleder		
	Kromada	19	5
	Totaux	172	37
Thermocautérisation	Mathieu	11	2
	Radoievitch	13	3
	Totaux	24	5

Comparons ces résultats entre eux ; nous obtenons :

Suture suivie de gastro-

entérostomie :	544 cas	112 morts	soit 20,5 %
Suture simple :	266 cas	60 morts	soit 22,5 %
Résection :	172 cas	37 morts	soit 21,5 %
Thermocautérisation°:	24 cas	5 morts	soit 20,8 %

Donc, toutes ces méthodes donnent des résultats à peu près semblables entre eux, soit une mortalité de 21,5 %. Des deux premières citées, nous préférons la suture suivie de gastro-entérostomie, car le rôle de cette néostomie nous semble un appoint précieux pour le résultat fonctionnel éloigné. De nombreux auteurs sont d'ailleurs de cet avis.

« L'adjonction à la suture d'un ulcère gastrique ou duodénal perforé, d'une gastro-entérostomie, paraît bien être une bonne pratique qui assure une meilleure guérison à longue échéance. » (LECÈNE).

« Quand on intervient avant la 6^e heure, il faut compléter la suture de la perforation par une gastro-entérostomie, car sans cela, l'estomac reste exposé à des accidents graves contre lesquels on sera obligé d'intervenir une 2^e fois. » (BAUDET).

Une des observations que nous citons est typique à ce point de vue : c'est l'observation n° XXVI. Le malade avait été traité par l'enfouissement par des sutures séparées à la soie ; la suture elle-même fut recouverte d'un rideau péritonéal, pris à l'épiploon gastro-hépatique. Le malade se porta bien durant un mois. Puis il fut pris de douleurs et de vomissements. Il revint dans le service où il avait été opéré et il y subit une 2^e intervention, qui consista en une gastro-entérostomie postérieure transmé-

socolique. Il resta bien guéri après cette opération.

« La gastro-entérostomie est une soupape de sûreté qui lutte efficacement contre la mise en tension de l'estomac, facilite la cicatrisation et empêche la dehiscence de la suture. » (HARTMANN).

Cette opinion de M. HARTMANN est confirmée par des radioscopies portant sur 19 cas.

dans un cas, tout passait par le pylore ;

dans 16 cas, tout passait par la bouche ;

dans 2 cas, l'évacuation était mixte.

Quant à la résection, elle est l'opération par excellence qui vise à la fois à guérir la complication et la maladie, la perforation et l'ulcus.

« La perforation septique contre-indique la suture simple, qui est faite en pleine paroi gastrique infectée. L'ablation de l'ulcère et de la zone gastrique dont la paroi est septique est, au contraire, indiquée dans ces cas. La destruction par le thermo, l'excision de l'ulcère, les petites résections gastriques peuvent suffire et donner de bons résultats si les sutures sont faites en zones gastriques non microbiennes. Mais la résection gastrique large donnera plus de succès, parce qu'elle enlèvera un segment plus large de l'estomac et donnera plus de chance de faire les sutures en segments gastriques à parois non infectées. » (DUVAL).

Etant donné le grand nombre d'ulcères perforés infectés, c'est donc cette opération qui s'impose dans la plupart des cas ; et si elle ne donne pas des résultats immédiats sensiblement supérieurs, il est évident que le pronostic éloigné est beaucoup plus favorable.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(OUDARD & JEAN)

L..., matelot réserviste, âgé de 40 ans. Perforation d'un ulcus pylorique : état très grave. Opéré à la 16^{me} heure. Large perforation de la dimension d'une pièce de 2 francs au centre d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de 5 francs. Enfouissement de la perforation. Gastro-entérostomie au fil. Drainage du Douglas.

Mort quelques heures après.

OBSERVATION II

(OUDARD & JEAN)

V..., matelot, 25 ans. Perforation d'un ulcus sur le versant duodénal du pylore. Opération à la 70^{me} heure. Perforation des dimensions d'une pièce de 0 fr. 50 au centre d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de 2 francs. Enfouissement de la perforation : gastro-entérostomie au fil et drainage du Douglas. Guérison.

OBSERVATION III

(OUDARD & JEAN)

H..., matelot, 20 ans. Perforation d'un ulcus pylorique. Opéré à la 5^{me} heure. Perforation des dimensions d'une

lentille au centre d'une zone indurée d'une grandeur égale à celle d'une pièce de 2 francs.

Même technique opératoire que dans les observations I et II. Mort le 5^{me} jour.

OBSERVATION IV

(OUDARD & JEAN)

L..., matelot âgé de 20 ans. Perforation d'un ulcus duodéno-pylorique. Opération à la 90^{me} heure. Perforation de la dimension d'une lentille au centre d'une zone indurée large comme une pièce de 2 francs.

Même technique que dans les cas précédents. Guérison.

OBSERVATION V

(OUDARD & JEAN)

G..., adjudant, âgé de 32 ans, entre le 22 octobre 1920, pour coliques violentes survenues la veille. Passé gastrique d'un dyspeptique. Signes de péritonite : opéré à la 22^{me} heure. Rachianesthésie et éther. Sérosité purulente et bulles de gaz dans le péritoine. Perforation sur la face antérieure de la première portion duodénale, de 6 millimètres de diamètre, au centre d'une zone indurée de la largeur d'une pièce de 2 francs. Enfouissement avec épiplooplastie. Gastro-entérostomie. Drainage du Douglas. Guérison.

Examen du liquide péritonéal. Aucun germe à la culture. A la radio, l'évacuation se fait uniquement par l'anastomose.

OBSERVATION VI

(OUDARD & JEAN)

L. G..., second-maître, 38 ans, entre à l'hôpital le 12 février 1921, dans un service de médecine pour ulcus. Le 22 février, à 21 heures, douleurs violentes dans la région

épigastrique, suivies de vomissements. Ne prévient personne. Vu le lendemain matin. Signes de péritonite. Intervention à la 12^{me} heure. Rachianesthésie et éthérisation. Perforation des dimensions d'une pièce de cinquante centimes sur le pylore au centre d'une zone indurée ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Enfouissement et épiplooplastie, gastro-entérostomie au fil ; drainage du Douglas. Guérison.

Le liquide péritonéal ne contenait aucun germe. Présence de polynucléaires. Revu à l'écran la bouillie opaque passe entièrement par l'anastomose.

OBSERVATION VII

(OUDARD & JEAN)

Hil... matelot roumain, 31 ans. Depuis six jours était à la mer ayant des vomissements et des douleurs abdominales sans selle ni gaz. Aucun médecin à bord. Se traite par lavements et purgatifs répétés.

Depuis 24 heures, les douleurs ont pris brusquement une acuité extrême. Signes de péritonite avec paralysie intestinale ; état général très grave. Pouls, 116. Température, 38°. Opéré après plus de 24 heures.

La recrudescence récente des douleurs est sans doute la généralisation d'une péritonite, primitivement localisée. Ethérisation. Péritoine contenant un liquide purulent mêlé de vin et d'huile de ricin. Perforation d'un centimètre de diamètre sur la partie haute de la deuxième portion duodénale, au centre d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de 5 francs. Enfouissement pénible ; la bile fuse en jets entre les points au cours des vomissements. Tamponnement au-dessus des sutures. Gastro-entérostomie au bouton de Murphy. La mise en place du bouton fait cesser immédiatement le suintement bilieux au niveau des sutures duodénales. Drainage du Douglas. Guérison.

OBSERVATION VIII

(OUDARD & JEAN)

Per..., second-maître, 38 ans, aucun passé gastrique. Ethylisme avéré. Le 19 octobre 1922, à 19 heures, douleur brusque dans l'abdomen suivie de vomissements. Entre à l'hôpital le lendemain. Signes de péritonite peu accusés. Intervention à la 20^{me} heure sous-rachianesthésie. Perforation comme une lentille sur la face supérieure de la première portion du duodénum : péritonite généralisée. Enfouissement en deux plans : épiplooplastie, gastro-entérostomie au fil. Drainage du Douglas. Le liquide péritonéal examiné présente une réaction leucocytaire accusée mais aucun germe à la culture.

Amélioration les jours suivants ; le sixième jour, apparition du délire onirique, avec confusion mentale et le malade meurt le lendemain avec le tableau classique du délirium tremens.

A l'autopsie, un peu de sérosité dans le Douglas ; les sutures ont parfaitement tenu.

OBSERVATION IX

(OUDARD & JEAN)

Bott..., ouvrier à l'arsenal, 28 ans : aucun passé gastrique. Début brusque le 30 janvier 1923, vers 17 heures, par crise douloureuse abdominale intense, suivie de vomissements ; arrive à l'hôpital le 1^{er} février, à 19 heures. Etat général grave, signes évidents de péritonite généralisée. Intervention à la 50^{me} heure.

Incision iliaque sous anesthésie à l'éther. Rien à l'appendice qu'on enlève. Laparatomie médiane sous-ombilicale : perforation juxtapylorique sur le versant duodénal, grande comme une grosse lentille au centre d'une zone indurée qui s'étend sur les trois faces du duodénum.

Enfouissement avec épiplooplastie : gastro-entérostomie au bouton de Murphy et drainage du Douglas. Dans le liquide péritonéal polynucléose et absence de germes.

Mort le 4 février 1923. A l'autopsie, les sutures et le bouton ont bien tenu : péritoine sec. Aucune lésion des autres organes.

OBSERVATION X

(OUDARD & JEAN)

Moc..., second-maître, 33 ans. Aucun passé gastrique. Début le 8 février 1923, à 15 heures, par une douleur violente, syncopale dans la région épigastrique, suivie de vomissements. Arrive à l'hôpital 3 heures après. Signes de péritonite généralisée. Intervention à la quatrième heure sous rachiaesthésie. Perforation comme une lentille sur le duodénum, tout près du pylore, au centre d'une zone indurée d'une grandeur d'une pièce de 1 franc.

Enfouissement : épiplooplastie, gastro-entérostomie, drainage du Douglas. Suites très favorables. Pouls 65.

Le 11 février, à 2 heures, brusque crise de dyspnée, signes d'asphyxie. Mort en une heure.

Dans le liquide péritonéal, polynucléose : aucun germe à la culture. A l'autopsie, aucune constatation ; péritoine sec, pas d'embolie dans les artères pulmonaires. L'examen du bulbe n'a pu être pratiqué.

OBSERVATION XI

(OUDARD)

F... (Charles), matelot, 21 ans. Entre à l'hôpital maritime de Sainte-Anne, le 25 août 1923, avec la note suivante : « En observation, douleur fosse illiaque droite. Défense musculaire. Signe de JACOB positif. Constipation, nausées. Température 37°7. Pouls 80. Crises analogues en février

1923, hospitalisé 15 jours et aurait été mis exeat avec diagnostic d'entérite ».

Actuellement, signes de péritonite généralisée probablement appendiculaire. Pas d'antécédents gastriques nets. Début de la crise actuelle, 16 heures.

Incision de Mac Burney. Liquide louche et abondant dans le péritoine. Résection de l'appendice qui est sain. Laparotomie sus-ombilicale. Perforation des dimensions d'une lentille au centre d'une zone indurée circulaire des dimensions d'une pièce de 2 francs, face antérieure du pylore : cette perforation est partiellement couverte par l'épiploon, laissant filtrer du suc gastrique.

Enfouissement large, épiplooplastie, gastro-entérostomie trans-mésocolique au fil de lin et drainage du Douglas. Examen du liquide péritonéal : polynucléose, absence de germes à l'examen direct et à la culture. Suites très simples. Cicatrisation per primam.

OBSERVATION XII

(OUDARD)

R... (Louis), ouvrier de l'arsenal, 48 ans. Entre à l'hôpital le 31 août 1923, avec la note suivante : « Intoxication alimentaire par des huîtres. A prix deux paquets d'ipéca. »

Début brusque d'une extrême violence, 3 heures après l'ingestion des huîtres. Opéré à 17 heures, 6 heures après le début des accidents. Signes nets de péritonite généralisée. Ventre de bois. Affirme n'avoir jamais souffert de l'estomac. Incision de Mac Burney. Liquide verdâtre, louche, en grande abondance. Résection de l'appendice sain. Laparotomie sus-ombilicale. Perforation de 5 millimètres au centre d'un ulcère de deux centimètres de diamètre, versant duodénal du pylore, face antérieure.

Technique identique à celle employée dans le cas précédent. Examen du liquide péritonéal. Polynucléose. Culture. Présence exclusive de streptocoques. L'évolution des plaies

porte la signature du streptocoque ; les fils des sutures se coupent ; déhiscence des lèvres des incisions. Cicatrisation lente. Sort le 6 novembre.

OBSERVATION XIII

(OUDARD)

B... (Vincent), matelot mécanicien du *Dupetit-Thouars*, 21 ans. Entre à l'hôpital le 9 septembre 1923 avec la note « En observation pour douleur épigastrique ». Il souffre de l'estomac depuis 15 mois. Début de la crise actuelle très violente à 10 heures du matin. Opéré à 16 heures, 6 heures après le début. Signes de péritonite généralisée. Laparotomie sus-ombilicale : liquide louche en abondance et stérile. Perforation d'environ 5 millimètres de diamètre au centre d'une zone indurée de 3 centimètres environ, face antérieure du pylore.

Technique identique à la précédente. Suites très simples. Réunion per primam.

OBSERVATION XIV

(OUDARD)

G... (François), 2^{me} maître canonnier du *Victor-Hugo*, 33 ans. Entre à l'hôpital maritime le 23 octobre avec la note suivante : « Douleur abdominale ; a été pris soudainement de fortes douleurs dans la fosse iliaque droite avec défense. »

Aurait ressenti, il y a 3 ans, pendant deux à trois mois, des douleurs vives dans l'étage supérieur de l'abdomen, 4 à 5 heures après les repas. Le 21 octobre, douleurs épigastriques vives. Purgé le lendemain. Le 23, reprise de l'alimentation. A 17 h. 30, douleur très violente dans la région sus-ombilicale suivie de syncope. Entre à l'hôpital la nuit. Opéré à 9 heures du matin (15 heures après le début). Signes de péritonite généralisée. Laparotomie sus-

ombilicale ; issue de liquide louche en abondance. Perforation de 4 millimètres de diamètre au centre d'une zone indurée de 15 millimètres dans la région pyloro-duodénale.

Même technique. Suites très simples. Réunion per primam.

OBSERVATION XV

(OUDARD)

G... (Jules), ouvrier à l'arsenal, 25 ans. Entre le 25 novembre 1923 avec la note « Coliques à gauche surtout. A eu une selle très noire ce matin. Ces coliques ont débuté brusquement. Vomissements alimentaires ».

Cet ouvrier souffre de l'estomac depuis plusieurs années. Douleur brusque, syncopale au creux épigastrique ce matin, à 8 heures. Opéré vers 11 heures, 4 heures environ après le début brusque. Signes nets de péritonite généralisée. Maximum des douleurs dans la région épigastrique, à la pression. Laparotomie sus-ombilicale. Issue de liquide louche avec membranes fibrineuses. Perforation de 5 millimètres de diamètre au centre d'une zone indurée de 2 cm. 1/2 de diamètre sur la face supérieure de la première portion du duodénum. Technique identique. Suites très simples. Réunion per primam.

OBSERVATION XVI

(DEHELLY)

M. L..., 32 ans, pris le 22 décembre 1922, à 7 heures du soir, avant son repas, de douleurs extrêmement vives dans la région épigastrique. Vomissements. Vu le lendemain par le chirurgien. Le diagnostic s'impose. Pouls 120. Opéré à domicile 18 heures après le début.

Perforation siège sur la face antérieure de l'estomac au centre d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de 1 franc. Excision. Petite perte de substance qui fut com-

blée par une suture en deux plans au catgut 00, l'un total et l'autre séreux. Pas de drainage. Guérison.

OBSERVATION XVII

(CHARRIER)

Homme de 43 ans. Douleur épigastrique violente en coup de couteau. Vu le lendemain à 7 heures. Faciès grippé : ventre de bois. Pouls 140. Pas de vomissements, un peu de hoquet. Le diagnostic est posé.

Intervention à plus de 13 heures après le début. Liquide louche et abondant dans le péritoine. Suture de la perforation : enfouissement par un deuxième plan de suture. Epiplooplastie. Drainage. Examen du liquide péritonéal négatif. Guérison.

OBSERVATION XVIII

(CHARRIER)

Homme de 36 ans. Douleur subite épigastrique 4 heures après le repas de midi. Ethylisme. Douleurs abdominales intenses ; hoquet, pas de vomissements. Température 38°. Ventre de bois. Piqûre de morphine : pas de soulagement. Le diagnostic de perforation de l'estomac étant fait, on intervient 8 heures après le début des accidents. Liquide péritonéal abondant baignant toutes les anses intestinales : quelques débris alimentaires. Grosse perforation d'une dimension d'une pièce de 1 franc à 5 centimètres du pylore. Fausses membranes. Suture en deux plans. Pas de gastro-entérostomie, pas de drainage. Pas d'examen du liquide. Guérison.

OBSERVATION XIX

(CHARRIER)

Homme de 71 ans. Douleur en coup de poignard apparue soudainement au milieu d'une santé parfaite. Visage très

pâle ; pouls petit. Opéré 6 heures après le début des accidents.

Liquide trouble en abondance ; pas d'aliments visibles. Suture et épiplooplastie. Gastro-entérostomie, le pylore paraissant rétréci.

Pas d'examen de liquide péritonéal. Mort le lendemain.

OBSERVATION XX

(FERRARI)

Homme de 42 ans. Douleur en coup de poignard. Ventre ballonné ; douleurs abdominales très violentes. Opération 19 heures après le début des accidents.

Perforation minuscule de 2 millimètres de diamètre aveuglée par deux fils de lin ordinaire ; puis un lambeau d'épiploon est fixé au devant d'elle par quelques points. Gastro-entérostomie Von Hacker. Les anses grêles sont dilatées et très rouges. Mort 15 heures après l'intervention.

OBSERVATION XXI

(FERRARI)

Homme de 30 ans. Chauffeur. Douleur en coup de poignard localisée par le malade autour de l'ombilic. Abdomen peu ballonné ; contracture des droits et état de défense au creux épigastrique. Opération 6 heures après le début des accidents. Fausses membranes épaisses ; la première portion du duodénum porte sur sa face antérieure une perforation égale à une pièce de 0 fr. 50 d'où sort de la bile en abondance. Suture simple de la perforation. Toilette du péritoine souillé de sang et de bile. Drainage.

Suites opératoires pas simples. Bronchite aiguë généralisée. Puis, finalement, guérison.

OBSERVATION XXII

(TAILHEFER)

Homme de 57 ans, grand buveur. Douleur subite intense ; vomissements abondants et persistants. Etat général très altéré. Opération pratiquée 22 heures après le début des accidents.

Perforation située sur la petite courbure vers le versant de l'estomac. Grande abondance de liquide dans le péritoine ; présence de bouillon ingurgité la veille. En raison de l'âge du malade et de son état général, on pratique l'opération la plus simple. Oblitération de la perforation par deux plans de surjet au catgut.

Suites très simples. Sort guéri 25 jours après.

OBSERVATION XXIII

(MOULONGUET)

B. P., 34 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 24 j., à 23 heures. Signes de péritonite aiguë par perforation ; ventre de bois, sensibilité très vive de tout l'abdomen, mais surtout exquise dans l'hypocondre gauche.

Le malade est courbé en deux par les douleurs qui sont terribles. Il a été pris deux heures auparavant d'une douleur subite, en coup de poignard, pendant qu'il était baissé au cours de son travail. Pas de passé gastrique. Il a eu pourtant, un mois avant, une crise douloureuse, qui dura quelques jours.

Il digère bien et a bon appétit. Cet état clinique négatif est intéressant à rapprocher de l'état anatomique que nous allons décrire.

Intervention. Pas de liquide dans le ventre, mais on entend un bruit de glouglou indiquant que des gaz fusent hors de l'appareil digestif. Ils proviennent d'un ulcus siégeant sur la face antérieure de la région duodéno-pylorique.

Cet ulcus est adhérent au lobe carré du foie. Il est entr'ouvert comme une huître, par sa demi-circonférence antérieure. On décolle le pylore du foie en laissant adhérent le fond de l'ulcus. Brèche, à l'emporte-pièce, de la taille d'une pièce de 0 fr. 50.

Suture, deux plans. Cautérisation au thermo de l'ulcus accolé au foie. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique complémentaire, parce que l'obturation de l'ulcus a été pénible, sans doute insuffisante et qu'elle risque d'avoir plicaturé extrêmement le pylore.

Un prélèvement du liquide spumeux sortant par la perforation s'est montré stérile sur les milieux usuels en surface et en profondeur.

Guérisson. ... Une radio montre que l'estomac se vide par la néostomie. On n'a rien vu passer par le pylore.

OSERVATION XXIV

(DESCAZALS)

N... (Léonard), 59 ans, rentre le 29 juillet 1924, à la maison de santé de notre Maître, le docteur DESCAZALS. Il a été pris brusquement, vers 2 heures de l'après-midi, d'une douleur atroce au creux épigastrique, alors qu'il se baissait pour lier une gerbe de blé. Il s'est couché sur le sol et a eu un seul vomissement. On l'a transporté alors à la maison de santé.

Ce cultivateur est porteur depuis longtemps de deux volumineuses hernies inguinales. Passé gastrique assez net avec des périodes de rémissions. L'intervention est décidée et pratiquée 5 heures après le début des accidents. Chloroforme.

Incision ordinaire de hernie inguinale prolongée à la face antérieure de la bourse gauche. Quantité considérable de liquide blanc-jaunâtre purulent. L'intestin est dilaté, couvert par places de fausses membranes épaisses. Pour suivant l'assèchement de la cavité, on aperçoit un viscère

rougeâtre volumineux, qu'on reconnaît vite, mais non sans étonnement comme étant l'estomac. On l'extériorise et on aperçoit une petite perforation d'un diamètre de 3 ^m/_m, au centre d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de 5 francs. Il s'échappe du liquide jaunâtre par la perforation.

Excision de l'ulcère : surjet total, suivi d'un surjet d'enfouissement séro-séreux. Cure radicale de la hernie au catgut. Drainage.

Suites opératoires normales et le malade part guéri dix-sept jours après son entrée.

OBSERVATION XXV

(GRESSET)

C... (Léon), 22 ans, est pris brusquement le 22 janvier 1922, vers 17 heures, d'une douleur effroyable en coup de poignard, au creux de l'estomac. Il s'affaisse aussitôt et s'assied le corps plié en deux. On le transporte à l'hôpital Bichat.

A 19 heures, le faciès est bon. Pouls 80. Douleur intense dans l'hypocondre droit et à l'épigastre qui sont contractés.

A 20 h.	= 38° 2	Pouls 100
---------	---------	-----------

A 21 h.	= 39°	Pouls 120
---------	-------	-----------

On pose le diagnostic d'ulcère perforé du duodénum et on intervient 4 heures après la perforation. Ether. Liquide louche dans le ventre, contenant des débris alimentaires. Perforation comme une lentille, face antérieure de la première partie du duodénum.

Enfouissement et gastro-entérostomie transmésocolique. Lavage à l'éther de la cavité abdominale. 3 jours après, l'opéré a une bronchite grave ; expectoration abondante. Fièvre. Quinze jours après, pleurésie suppurée gauche, ouverte le 20^{me} jour, après résection costale. Sort guéri le 15 avril.

OBSERVATION XXVI

(GRESSET)

G..., 20 ans. Le 25 mars 1922, ressent, vers 16 heures, une douleur brusque dans la partie haute et droite du ventre. Porté à Bichat. Douleur très vive à la palpation de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Forte contracture de l'étage supérieur de l'abdomen. A 21 heures, $T = 38^{\circ}4$. $P = 112$. Vomissements.

Opéré 5 heures après l'accident.

Laparotomie transversale droite. Issue de liquide louche filant, mousseux, d'odeur aigrelette. Perforation lenticulaire à l'emporte-pièce, face antérieure de la région prépylorique à 1 cm. 1/2 à gauche du pylore.

Enfouissement par sutures séparées à la soie. Cette suture est elle-même recouverte d'un rideau péritonéal pris à l'épiploon gastro-hépatique. Guérison.

Le malade guéri se trouve bien pendant un mois. Puis il recommence à souffrir et a des vomissements. Il revient dans mon service le 6 juin 1922. La radio montre une tache opaque au niveau de la suture pylorique.

Nouvelle opération le 13 juin.

Résection d'adhérences cicatricielles avec le foie et périoduodénales ; la cicatrice de l'ulcère est en bon état, très souple. Gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique. Le malade sort guéri et reste bien guéri depuis cette deuxième opération.

OBSERVATION XXVII

(LECÈNE)

Homme de 26 ans, entré le 15 mars 1921, à 11 heures du matin. Signes évidents de péritonite par perforation. Le début des accidents remonte à 17 heures ; l'état général est médiocre. $T. = 38^{\circ}$. $P. = 120$.

Bien qu'il n'y ait pas de passé gastrique, je fais le diagnostic de perforation de l'estomac ou du duodénum car la contracture des muscles abdominaux est plus marquée à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

Intervention immédiate. Perforation de la première portion du duodénum. Suture en deux plans. Pas de gastro-entérostomie à cause de l'état général précaire.

Le liquide péritonéalensemencé montre la présence de diplocoques et de germes anaérobies.

Le malade succombe le 17 mars, 48 heures après l'opération, avec signes de péritonite diffuse progressive et collapsus cardiaque. L'autopsie n'a pas été possible.

OBSERVATION XXVIII

(HARTMANN)

Homme de 41 ans, sans passé gastrique. Début des accidents remonte, autant que l'on peut en juger, à 15 heures : pas de début net. Pas de douleur en coup de poignard. Le 4 janvier 1923, le ventre est ballonné, la sensibilité diffuse avec deux points très douloureux : fosse iliaque droite et creux épigastrique. Pas de vomissements. Pouls 104. T = 38°5. Le diagnostic hésite entre une appendicite ou un ulcère perforé.

Opéré d'urgence : incision iliaque droite. Sérosité louche et gélatineuse dans tout l'abdomen. L'appendice est intact. Fermeture sans drainage. Laparotomie épigastrique. Perforation comme une lentille d'un ulcère vestibulaire. face antérieure du vestibule pylorique.

Induration de quelques millimètres seulement.

Excision de l'ulcère aux ciseaux courbés à la limite des tissus souples. Suture en trois plans. Pas de drainage.

Le 5^{me} jour, P. = 120. T = 39°.

Le 6 jour, P. = 118. T = 40°. Mort le soir.

Examen bactériologique du liquide abdominal.

Présence de streptocoques et d'entérocoques.

Autopsie : péritonite purulente.

OBSERVATION XXIX

(COURTY)

B... (Joseph), 51 ans, tailleur. Cet homme, qui souffre de l'estomac depuis une quinzaine d'années et suit un régime sévère, a été pris brusquement vers midi, le 23 février 1924, d'une douleur extrêmement violente dans le bas ventre avec irradiation à la verge. Plié en deux il se traîne sur son lit où il reste pendant quelques heures éprouvant les plus terribles douleurs.

Vu à 16 heures. Transporté à la Charité, où il est vu à 18 heures. Il gémit, souffre beaucoup, répond mal aux questions qu'on lui pose.

Faciès grippé, respiration courte et rapide. Ventre immobile et contracté (ventre de bois). Maximum de douleurs dans la région épigastrique. Pouls 70. T = 37°. Le diagnostic de perforation est fait : intervention à 19 heures, 7 heures après le début des accidents.

Ether. Incision médiane sus-ombilicale. Liquide louche. Perforation située sur le versant gastrique du pylore, de 5 millimètres de diamètre ; vaste ulcère calleux paraissant occuper une grande partie du vestibule pylorique.

On ne peut pas suturer, les bords étant épais, rigides et friables. Ablation du pylore par résection transversale (Billroth II).

Guérison. Sept mois après, la digestion est facile et le malade engraisse.

Le liquide péritonéal a été examiné. Stérile en milieu aérobie. On n'a pas pu faire la culture anaérobie, par suite d'une erreur matérielle. Pas de germes à l'examen direct.

OBSERVATION XXX

(DURAND & BOURRAT)

F... (Sidonie), âgée de 42 ans, entre pour phénomènes abdominaux aigus : arrêt des matières et des gaz. Passé gastrique net.

Depuis 10 ans, elle a des douleurs en broche, des crampes et des vomissements. Quelquefois il y a du sang rouge dans ses déjections.

La veille de son entrée, elle a été prise, vers 16 heures, d'une douleur brusque dans la région ombilicale, douleur qui se diffuse en s'atténuant, mais il y a du météorisme et arrêt des selles et des gaz et des vomissements. Pas de défense de la paroi.

Sans le passé gastrique, on songerait à une obstruction du grêle.

Laparotomie juxta-ombilicale prolongée ensuite jusqu'à l'appendice xiphoïde. L'espace gastro-hépatique présente des adhérences. Perforation large sur la petite courbure dans la région cardiaque. Impossible de l'amener et de la suturer. Tamponnement avec trois compresses. Drainage et suture cutanée.

Trois semaines après l'intervention la plaie cutanée elle-même est presque entièrement cicatrisée.

Il s'agissait d'une grande perforation gastrique qui ne donnait pas de symptômes fonctionnels marqués. Opération à la 18^{me} heure. Drainage et cloisonnement. Guérison sans incident.

CONCLUSIONS

1° Les perforations d'ulcères gastriques ou duodénaux sont toujours des accidents graves, dont la mortalité est de 95 % si l'on n'intervient pas,

2° L'indication de l'intervention est donc absolue. Les résultats dépendent :

a) avant tout de sa précocité (17 % de mortalité avant 12 heures) ; 51,4 % de mortalité après 12 heures).

b) de l'état d'infection ou de non infection de la plaie ulcéreuse au moment de la perforation. Les signes cliniques de cette infection sont :

les ascensions thermiques et l'accélération brusque du pouls, les modifications des douleurs et les hématomés fébriles.

c) de la présence de germes dans l'exsudat péritonéal et particulièrement de celle du streptocoque hémolytique.

d) de l'acidité du liquide péritonéal épanché.

3° La nature de l'intervention intervient peu ; quelle que soit la méthode employée, on peut dire que 78 % des

malades sont guéris par l'opération. Il faut considérer en effet que dans les $\frac{2}{3}$ des cas, ils sont opérés avant la 12^e heure.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*
PIERRE DUVAL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- F. MOUTIER. — La perforation des ulcères gastro-duodénaux. Etude anatomique et pathogénique. (*Arch. des mal. de l'app. digest. et de ses annexes*, 1924, tome XIV.)
- P. GAY. — A propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés (*Thèse de Paris*, 1925, n° 532).
- MONDOR et LAURET. — Les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum (1923).
- ARTHUS. — *Traité de physiologie*. (Le suc gastrique.)
- GLEYS. — *Traité de physiologie*. (Etude du suc gastrique.)
- LÉCÈNE. — Résultats éloignés du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, page 275, 1924.)
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après interventions sur l'estomac. (*Thèse de Lille*, 1924.)
- KRAINIK. — Contribution à l'étude du traitement de l'ulcère perforé gastrique et duodénal. (*Thèse de Paris*, 1922, n° 224.)
- METZGER. — Contribution à l'étude des ulcères gastro-duo-

dénaux perforés en péritoine libre. (*Thèse de Paris*, 1925, n° 346.)

DUVAL, ROUX et MOUTIER. — Rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux. (*Presse Médicale*, janvier 1925.)

A. CADE. — Rôle de certaines infections chroniques spécifiques (tub. et syph.) dans l'étiologie de l'ulcus gastrique. (*Marseille Méd.*, 1926, LXIII, p. 795.)

GIBSON. — Perforations aiguës de l'estomac et du duodénum. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1923.)

H.-J. BARTLE. — La sécrétion gastrique. Sa valeur bactéricide chez l'homme, avec un exposé des expériences bactéricides de Harkins M. J. (*The Amer. Journal of the Med. Sciences*, mars 1925, p. 373-389.)

DUVAL. — Note sur le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux et sur les indications thérapeutiques qui peuvent en résulter. (*Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 1924, p. 1257-1259.)

DUVAL et MOUTIER. — L'infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux. (*Paris Médical*, 1925.)

BAJAT. — Contribution à l'étude de la douleur dans l'ulcus duodénal. (*Thèse de Lyon*, 1922-23, n° 1.)

HARTMANN. — Rapport sur le traitement des ulcères perforés en péritoine libre. (*Soc. de Chir. de Paris*, 1913, p. 1114.)

— Fonctionnement de la bouche de gastro-entéro-

- stomie. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, oct. 1921.)
- DENIS. — Etude sur la pathogénie de l'ulcus et de l'irritation du duodénum. Le syndrome entéro-hépatique duodénal. (*Thèse de Paris*, 1924, n° 263.)
- C. DUNET. — Ulcère perforé à la face antérieure du duodénum à symptomatologie fruste ; épanchement localisé à l'arrière cavité des épiploons. (*Lyon Méd.*, 1925.)
- QUIQUEMELLE. — Perforation en arrière de l'ulcère du duodénum. (*Thèse de Paris*, 1919, n° 47.)
- RADOIEVITCH. — Du meilleur traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre. (*Rev. de Chir.*, LXIII, Paris, 1925, p. 162).
- DUVAL, ROUX, GATELLIER. — *Arch. des mal. de l'app. digestif et de ses annexes*, 1926.)
- STEWART et BARBER. — (*Annals of Surgery*). Tome LXXV, 1922.
- LECÈNE. — (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*). 27 mars 1926, p. 326.
- SOUTHAM. — (*British medical journal*), 1922, n° 3197.
- GOSSET. — Rapport. (*Soc. de Chir.*), 1923, p. 337.
- PAUCHET. — Que deviennent les ulcus perforés suturés ? (*Soc. de Chir.*), 1926, page 659.
- LOUDARD. — (*Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*). 1923-1924.
- R. GRÉGOIRE. — (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, février 1926, p. 184.)
- POUVIER. — Contribution à l'étude du traitement des

ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre. (*Thèse de Lille, 1922, n° 9.*)

PLISSON et CLAVELIN. — (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., 1926.*)

ROUX et GIRAULT. — Sur le traitement de l'ulcus septique par la vaccination. (*Archives des mal. de l'app. digest. et de ses annexes, 1925.*)

DELBET. — Rapport. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, page 545, 1923.*)
